UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1957 - N° 95

SUR UN CAS DE SYNDROME DE CONN

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 15 Juillet 1957

PAR

JACQUES-HENRI GÉ

Né le 17 Août 1930, à Talence (Gironde)

Examinateurs de la Thèse

MM. E. AUBERTIN Professeur ..... *Président.*
J.-J. DUBARRY, Professeur .... } *Juges*
G. MORETTI, Professeur ..... } *Juges*
C. MARTIN-DUPONT, Agrégé ..... } *Juges*

Bordeaux
Imprimerie E. TAFFARD
6, rue Métivier
—
1957

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543917_0063

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1957 - N° 95

SUR UN CAS DE SYNDROME DE CONN

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 15 Juillet 1957

PAR

JACQUES-HENRI GÉ

Né le 17 Août 1930, à Talence (Gironde)

Examinateurs de la Thèse

MM. E. AUBERTIN Professeur ..... *Président.*
J.-J. DUBARRY, Professeur .... } *Juges*
G. MORETTI, Professeur ..... }
C. MARTIN-DUPONT, Agrégé ..... }

Bordeaux
Imprimerie E. TAFFARD
6, rue Métivier
—
1957

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyens honoraires : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE, PORTMANN.

Doyen : M. SIGALAS. — **Assesseur :** M. TAYEAU

Professeurs honoraires :

MM. A. MANDOUL, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS, BEAUVIEUX, CREYX, MAURIAC, BONNIN, GOLSE.

Professeurs Titulaires :

	MM.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	G. PORTMANN
Clinique chirurgicale	F. PAPIN
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS
Clin. méd. et des maladies infectieuses.	E. AUBERTIN
Clinique odonto-stomatologique	X.-J. DUBECQ
Pharmacie	G. VITTE
Physiologie	R. FABRE
Clin. des maladies nerveuses et mentales.	P. DELMAS-MARSALET
Clin. des mal. cutanées et syphilitiques.	C. JOULIA
Clinique d'accouchements	M. RIVIERE
Clinique médicale	R. DE GRAILLY
Clinique des maladies des voies urinaires.	R. DARGET
Médecine légale et médecine du travail.	P. DERVILLEE
Clin. médicale des maladies des enfants.	A. FONTAN
Hygiène et Clinique de la tuberculose	F. PIECHAUD
Physique médicale et pharmaceutique	C. PIFFAULT
Toxicologie et hygiène appliquée	R. CASTAGNOU
Electroradiol. et clin. d'électr. médicale.	J. REBOUL
Clinique chirurgicale	L. MASSE

	MM.
Botanique et cryptogamie	R. GIRARD
Chimie	P. MESNARI
Anatomie	R. DUFOUR
Clinique médicale	P. BROUSTE
Clinique gynécologique	J. MAGENDI
Chimie biologique et médicale	F. TAYEAU
Anatomie générale et histologie	G. MAYER
Physique pharmaceutique (T. P.)	P. BLANQUI
Pathologie générale et expérimentale	R. SARIC
Clin. chirurgicale infantile et orthopédie.	L. POUYAN
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	J.-J. DUBAI
Thérapeutique	F.-J. TRAIS
Immunologie (T. P.)	R. PAUTRIZ
Bactériologie	G. MOUSTA
Carcinologie	A. LACHAPI
Hydrologie pharmaceutique (T. P.)	P. CAZAUX
Clinique ophtalmologique	E. BESSIER
Anatomie pathol. et microscopie clinique.	H. LEGER
Matière médicale	J. MASQUEI
Méd. et hyg. trop. et Clin. des mal. exot.	G. MORETT

Professeurs sans chaire :

M. MAHON (Obstétrique), Mlle ROUGIER (Physiologie), M. DESPONS (Oté-rhino-laryngologie), M. LAUMONIER (Médecine opératoire).

Maîtres de Conférences Agrégés

	MM.
Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE
Anatomie	F. RIGAUD
Biochimie médicale	E. NEUZIL
Pathologie expérimentale	J. FAURE

	MM.
Pharmacie (2e Section)	R. QUILICH
Histologie	R. STOLL
Anatomie	H. CABANIE
Physique médicale	J. DUHAME
Pharmacie (1re Section)	P. ROMAIN

Chargé des Fonctions de Maître de Conférences Agrégé :

MM. J. MARQUEVIELLE (Biochimie médicale); J. BIRABEN (Anatomie pathologique)

Agrégés en Exercice :

	MM.
Dermatologie et syphiligraphie	P. LE COULANT
Médecine générale	M. BERGOUIGNAN
Médecine générale	J. LENG-LEVY
Chirurgie générale	J. CHAVANNAZ
Pédiatrie et puériculture	P. VERGER
Urologie	J. LANGE
Obstétrique	L. CHASTRUSSE
Médecine légale et médecine du travail.	P. L'EPEE
Chirurgie générale	J. VILLAR
Chirurgie générale	R. TINGAUD
Chirurgie générale	J. DEPAULIS

	MM.
Médecine générale	P. LAVIGNO
Obstétrique	G. FAUGER
Odonto-stomatologie	P. BENOIT
Médecine générale	C. MARTIN-DUP
Médecine générale	J. DAVID-GRAU
Médecine générale	J. RIVIERE
Chirurgie générale	P. DARMAI
Ophtalmologie	L. CORCELI
Oto-rhino-laryngologie	M. PORTMA
Pneumo-phtisiologie	P. FREOUR
Neurologie et psychiatrie	M. BLANC

Cours Complémentaires :

	MM.
Obstétricie sociale	MAHON
Médecine opératoire	LAUMONIER
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Accouchements	CHASTRUSSE / FAUGERE
Puériculture	VERGER / PERY
Législation pharmaceutique	COUSTOU
Cryptogamie	LAUBIE
Organographie et physiologie végétale	TEMPERE
Chimie biologique analytique	NIVET
Chimie analytique	BABIN
Pathologie chirurgicale	VILLAR / CHAVANNAZ / TINGAUD / LAPORTE

	MM.
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Physiologie	Mme LINQU
Toxicologie et Hygiène	Mlle LARCH
Phytopharmacie	CORTESI
Droit médical international	AUBY
Médecine légale	L'EPEE
Séméiologie médicale	J. RIVIERE
Séméiologie chirurgicale	DEPAULIS
Embryologie	STOLL
Bactériologie	DULONG DE RO
Pathologie médicale	BERGOUIG / LENG-LEVY / LAVIGNOLI

Le Secrétaire principal de la Faculté : André GAYRAUD.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation, ni improbation.

Je dédie ce travail :

A MON PERE

Qu'il trouve ici toute mon affection et ma reconnaissance, ainsi que le fruit de longues années de dévouement, d'amour et de sacrifices.

A MA MERE

Avec toute ma tendresse.

A MA FEMME

A MES BEAUX - PARENTS

A MONSIEUR LE DOCTEUR GUIRRIEC

Qui a aidé et conseillé mes premiers pas dans notre profession.

A MES AMIS

A TOUS NOS CAMARADES DE FACULTE

A TOUS NOS MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

DE BORDEAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE BLANCHOT

MÉDECIN-ASSISTANT DES HÔPITAUX

Nous lui sommes infiniment reconnaissant de l'accueil qu'il nous a réservé.

Nous lui devons l'essentiel de cette thèse dont il nous a confié le sujet.

Au cours des instants précieux qu'il nous a consacrés, nous avons pu apprécier non seulement sa bienveillance, mais son amitié.

Qu'il veuille bien trouver ici l'assurance de notre immense gratitude et de notre profond respect.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE DOCTEUR C. MARTIN - DUPONT

AGRÉGÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE
MÉDECIN DES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. MORETTI

PROFESSEUR DE MÉDECINE
ET HYGIÈNE TROPICALE ET CLINIQUE DES MALADIES EXOTIQUES
MÉDECIN DES HÔPITAUX
MÉDECIN DES HÔPITAUX MARITIMES
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE 1939-1945
MÉRITE DE L'AFRIQUE NOIRE
CHEVALIER DE L'ÉTOILE D'ANJOUAN

MONSIEUR LE PROFESSEUR J.-J. DUBARRY

PROFESSEUR D'HYDROLOGIE THÉRAPEUTIQUE ET DE CLIMATOLOGIE
MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE
MÉDECIN DES HÔPITAUX
OFFICIER DES PALMES ACADÉMIQUES
CHEVALIER DU MÉRITE SOCIAL

Auprès de qui nous avons toujours trouvé aide et compréhension.

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous fait en acceptant de siéger dans notre jury de thèse et lui adressons l'expression de notre profond respect.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AUBERTIN

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE ET DES MALADIES INFECTIEUSES
MÉDECIN DES HÔPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE 1914-1918
OFFICIER DES PALMES ACADÉMIQUES
CHEVALIER DE L'ORDRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE

En témoignage de notre profond respect et de notre gratitude pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

INTRODUCTION

Lorsqu'un malade présente des crises d'hypertension artérielle paroxystiques sur un fond d'hypertension artérielle permanente, le diagnostic qui vient tout d'abord à l'esprit est celui d'un phéochromocytome. Au moment des crises hypertensives, le syndrome clinique est toujours caractéristique et constitue rarement une cause d'erreur.

Certains phéochromocytomes, au contraire, peuvent prendre un aspect différent et se révéler par une hypertension artérielle stable : celle-ci peut être, soit d'emblée permanente, soit l'aboutissement d'une phase d'hypertension artérielle paroxystique plus ou moins longue (70 % des cas).

Mais il peut arriver qu'avec un contexte clinique semblable, on découvre, non pas un phéochromocytome, mais une tumeur de la *Cortico-surrénale*. C'est le cas de l'observation que nous allons étudier et qui entre dans le cadre de ce qu'il est convenu d'appeler depuis peu le « *Syndrome de Conn* ».

Cette observation présente à notre sens un double intérêt :

1°) Un intérêt de diagnostic, en raison de l'aspect atypique de la maladie qui prit longtemps le masque d'une tumeur de la *médullo-surrénale*. Elle présente en outre quelques particularités qui la différencient des observations déjà publiées de syndrome de Conn.

2°) Un intérêt d'ordre historique, puisqu'il s'agit, à notre connaissance, de la première observation en langue française

d'hyperaldostéronisme primaire, dont le diagnostic fut confirmé par la découverte et l'exérèse d'un adénome cortico-surrénalien.

Le diagnostic de cortico-surrénalome chez cette malade, qui fut jusqu'à l'intervention considérée comme atteinte d'un phéochromocytome, ne fut possible qu'après l'examen anatomo-pathologique de la tumeur.

A cette époque, en effet, la connaissance d'hyperaldosteronisme primaire par tumeur de la cortico-surrénale n'était pas très répandue en France ; d'autre part, la misère physiologique de la malade nécessita pratiquement une opération d'urgence ; ce qui n'a pas permis de multiplier les investigations chimiques et biologiques pré-opératoires. Nous nous en excusons dès maintenant.

Nous pensons cependant prouver, au cours de notre thèse, que cette observation, malgré quelques éléments atypiques, représente bien un cas de syndrome de Conn.

Notre thèse comprend quatre parties :

1°) L'histoire clinique pré-, per- et post-opératoire de la malade avec les examens qui furent pratiqués.

2°) Exposé des propriétés de l'aldostérone et du syndrome qu'elle engendre : l'hyperaldostéronisme primaire, dit « syndrome de Conn ».

Résumé de 6 observations de syndrome de Conn.

3°) Discussion du diagnostic de notre observation.

4°) Notre observation représente un cas particulier de syndrome de Conn.

PREMIERE PARTIE

A. - Histoire de la Maladie

La malade dont nous rapportons l'observation est âgée actuellement de 44 ans. En 1956, eut lieu une intervention qui montra la présence d'une tumeur à la surrénale droite. C'est donc avec un an de recul que nous faisons part de ce cas.

En 1943, la malade remarqua divers troubles survenant aux environs de la période de ses règles. Ayant eu deux grossesses normales une dizaine d'années auparavant, elle n'avait jamais souffert à ces époques.

Successivement, puis simultanément, elle vit apparaître des céphalées, des nausées, auxquelles succédaient des vomissements. Ces derniers étaient précédés ou suivis de palpitations de courte durée, mais extrêmement génantes. Très nerveuse, elle était sujette en outre à des fourmillements dans les mains et les pieds, ainsi qu'à de petites crises d'asthénie d'une demi-journée environ. Ces maux, assez divers, étaient alors relativement espacés ; mais dans les années suivantes, ils s'accentuèrent peu à peu, sans que les nombreux médecins consultés puissent y apporter un soulagement quelconque. Comme elle souffrait en outre d'une constipation chronique importante, le diagnostic d'insuffisance hépatique fut avancé à plusieurs reprises.

Cet état dura jusqu'en 1951, époque où elle entra comme vendeuse dans un magasin. La malade se souvient particulièrement de cette période, car les troubles dont elle était affligée la gênèrent beaucoup dans son travail : la céphalée durait pratiquement tout le jour, les vomissements avaient maintenant un cycle bien défini, centré sur les périodes menstruelles : ils débutaient cniq jours avant celles-ci et se prolongeaient jusqu'au cinquième après ; journaliers, ils pouvaient même parfois survenir toutes les demi-heures. Ils se terminaient toujours par une crise de tremblements accompagnée de palpitations et de larmes. Comme les pertes menstruelles duraient alors de 10 à 12 jours et survenaient toutes les trois semaines, ces maux étaient devenus pratiquement quotidiens.

A cette date, elle se plaignit également de troubles paresthésiques dans la partie gauche du cou et le haut du thorax à gauche : ils consistaient en une sensation d'engourdissement et de gonflement avec gêne des mouvements latéraux de la tête, accompagnés parfois de picotements désagréables dans la joue gauche. Ces phénomènes allaient de pair avec une très forte angoisse. Ces crises duraient de deux à cinq minutes et survenaient trois à quatre fois par semaine. Leur déclenchement était favorisé par les émotions et certains facteurs atmosphériques (orage). A ces moments apparaissaient également de violentes douleurs abdominales accompagnées de lipothymie, de congestion du visage, d'étouffements et de palpitations. Tout ceci cédait spontanément et progressivement.

Au cours d'une de ces crises, particulièrement longue, elle appela un médecin qui constata une très forte hypertension (30-16 aux dires de la malade) et la traita par divers calmants. C'est un des rares chiffres tensionnels que nous possédions pour cette époque, car on lui cachait souvent son état d'hypertension artérielle.

Il semble cependant qu'elle ait gardé un bon état général. Elle jouissait d'un excellent appétit et prenait jusqu'à cinq repas par jour. Bien que lasse et souvent fatiguée, elle

ne présentait pas encore une asthénie telle qu'elle l'obligeât à suspendre son travail.

Vers 1955 les troubles se précipitèrent et des faits nouveaux apparurent :

1. - Les vomissements et la céphalée n'avaient pas cessé. Bien supportés autrefois, ils obligeaient maintenant la malade à s'aliter souvent et à garder la chambre pendant un à trois jours ; elle était alors complètement asthénique : si elle essayait de se lever, elle n'avait aucune force ; pour faire péniblement un ou deux pas, elle devait viser les objets les plus proches pour s'y appuyer ou s'y asseoir. Elle marchait en traînant les pieds comme une vieille femme, car elle était incapable de les soulever du sol. Elle ne retrouvait une vigueur relative que peu à peu au cours de la journée.

2. - Les troubles paresthésiques et vaso-moteurs étaient alors à leur maximum. Ils s'étaient aggravés de crises sudorales paroxystiques, débutant au visage et au cuir chevelu, pour s'étendre ensuite à tout le corps ; elles survenaient spontanément, parfois après une émotion, mais rarement après un effort et laissaient la malade dans un « bain de sueur ». Plus tard, à l'hôpital, avant l'opération, nous remarquerons que les draps de la malade seront littéralement trempés après de tels accès.

3. - Des attaques de douleurs musculaires, à type de crampes, siégeant aux membres inférieurs et particulièrement aux mollets, venaient augmenter la souffrance de la malade. Ces spasmes musculaires ne survenaient que la nuit : ils réveillaient la patiente, l'obligeaient à se lever et à faire quelques pas. Ils disparaissaient rapidement sous l'effet de la marche, mais pouvaient réapparaître dans le nycthémère et se renouveler les nuits suivantes. Entre ces crises, la malade avait des intervalles calmes de 15 jour sau maximum.

4. - Mais le fait nouveau le plus important était sans doute l'apparition d'une polydipsie avec polyurie, surtout sous forme de nycturies. Pour calmer sa soif intense, la malade

raconte qu'il lui arrivait de boire une bouteille d'eau de Vittel d'un seul trait, sans même parfois prendre le temps d'attrapper un verre. Elle buvait ainsi plusieurs bouteilles dans la même journée. Le jour, la diurèse était normale ou un peu diminuée ; la nuit, en revanche, il lui arrivait de se lever jusqu'à six fois et d'uriner deux à trois litres.

En Juin 1956, la malade est adressée à la consultation de cardiologie de l'Hôpital Saint-André à Bordeaux pour une hypertension artérielle accompagnée de troubles nerveux. Les symptômes qui accompagnent cette hypertension font penser au diagnostic d'une tumeur surrénalienne. Diverses investigations sont mises en œuvre pour en préciser la localisation et la nature.

B. - Examen début juillet 1956

I. — *EXAMEN CLINIQUE.*

On se trouve en présence d'une malade agitée, nerveuse, parlant avec volubilité. Au cours de l'examen, on remarque de grosses réactions vaso-motrices (sueurs très abondantes, bouffées de chaleur, rougeur du visage, étouffement). Sa peau est fine et sèche. Mesurant 1 m. 63, elle pèse 53 kilos et présente, de ce fait, un certain degré d'amaigrissement, conséquence probable de la déshydratation.

Fébricule oscillant entre 37°5 et 37°9.

Le pouls est bien frappé, régulier, 90 pulsations par minute. La T.A. est de 25-14.

L'auscultation révèle un souffle sytolique dans la région mésocardiaque et à la pointe, irradiant dans l'aisselle. Ce souffle était tel qu'il suscita le diagnostic d'une lésion congénitale.

Divers examens complémentaires précisèrent les caractères du retentissement cardio-vasculaire :

a) la radiographie décèle une hypertrophie du ventricule gauche.

b) E.C.G. : Tachycardie sinusale. Onde P. ample en D 1, et D 2 évoquant une surcharge auriculaire droite. Ventriculogramme à peu près normal.

c) fond d'œil ; *œil droit :* légère hyperhémie papillaire avec de petits exsudats brillants supra-papillaires. Ebauche d'image stellaire de la macule compliquée de plusieurs petites hémorragies punctiformes. Signe du croisement positif. Pression artérielle minima : 70. *Œil gauche :* il n'existe ni hémorragie ni exsudats dans le champ rétinien.

Aucune masse ou organe palpable dans l'abdomen.

Quelques vergetures au bas du ventre et sur les cuisses, datant des grossesses antérieures.

Force musculaire normale. Reflexes normaux.

II. — *EXAMENS BIOLOGIQUES.*

A) *Examen du sang :*

Formule sanguine : hématies 4.080.000. — leucocytes 12.800. — polynucléaires : neutrophiles 80 % ; éosinophiles 1 %. — monocytes 2 %. — lymphocytes 17 %.

BW négatif. — urée 0,40 gr. — glycémie 1,20 gr. — cholestérol : total 2,70 gr. ; libre 0,75 gr. ; estérifié 1,95. — E/T 0,72.

B) *Examen des urines :*

Volume des urines de 24 heures : 2,900 l. — albumine 0.02 gr. — glucose : traces. — acétone 0. — urobiline 0. — pigments biliaires 0. — sels biliaires : traces. — 17-cétostéroides urinés par 24 heures : 15 mmgr.

Présence d'assez nombreuses hématies et cellules épithéliales. Quelques leucocytes ; cylindres hyalins et hématiques ; pas de germes à l'examen direct.

III. — *EXAMENS RADIOLOGIQUES*

A) *Radiographie des voies digestives :*

Transit œsophagien et transit gastro-duodénal normaux. Aucune image pathologique.

B) *Radiographie de l'appareil pulmonaire :*

Discrète surcharge non évolutive de la trame des deux champs pulmonaires. Calcifications sous-claviculaires externes et hilaires droites.

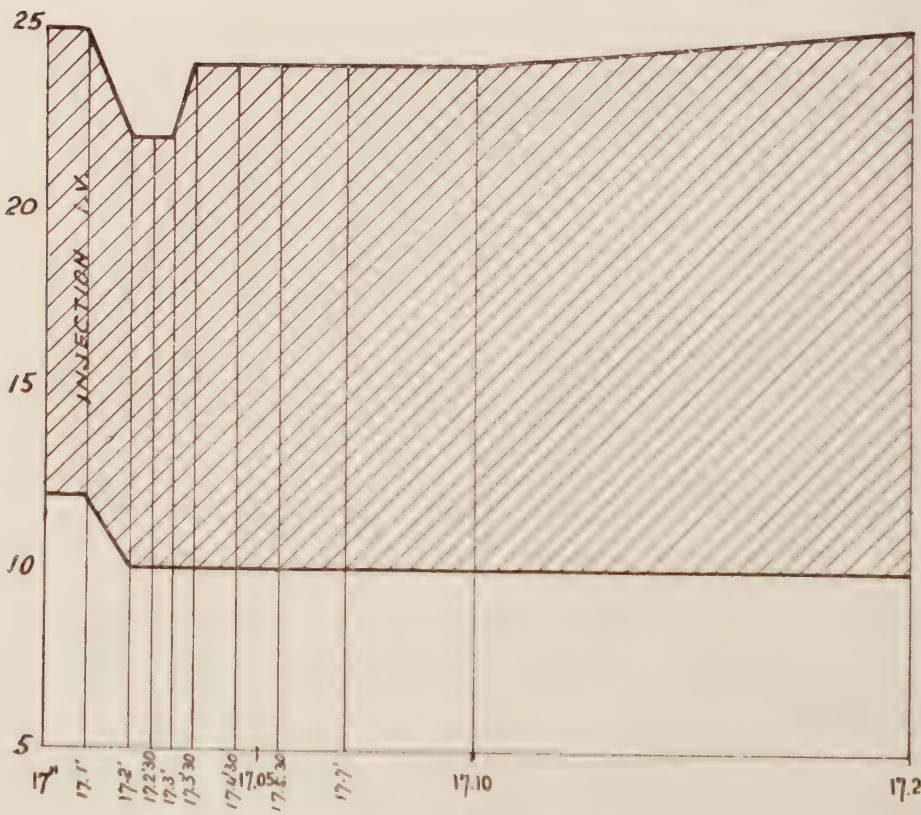
C) *Radiographie des reins :*

La radiographie sans préparation est normale.

Urographie intraveineuse montre le rein droit basculé et comme comprimé par une masse susjacente.

Le rétro - pneumo - péritoine révèle une tumeur de la surrénale droite de la grosseur d'une mandarine (5 cm. de diamètre).

T.A.



Test à la Régitine.

IV. — *TEST A LA REGITINE.*

Ce test fut très mal supporté : il provoqua chez la malade un état de choc avec pâleur et tendance syncopale.

La T.A. avant l'injection était 25-12.

La tension artérielle chuta de 3 cm de Hg pour la maxima et de 2 cm. de Hg pour la minima au bout de une minute et se maintint à ces chiffres pendant deux minutes (22-10).

Deux minutes et demi après l'injection, elle monta à 24-10 et s'y maintint 17 minutes et demi.

19 minutes après l'injection, la T.A. était revenue aux chiffres antérieurs *(voir courbe ci-contre)*.

C. - Intervention le 12 juillet 1956.

Opérateur : Professeur Dufour. Anesthésie en circuit fermé.

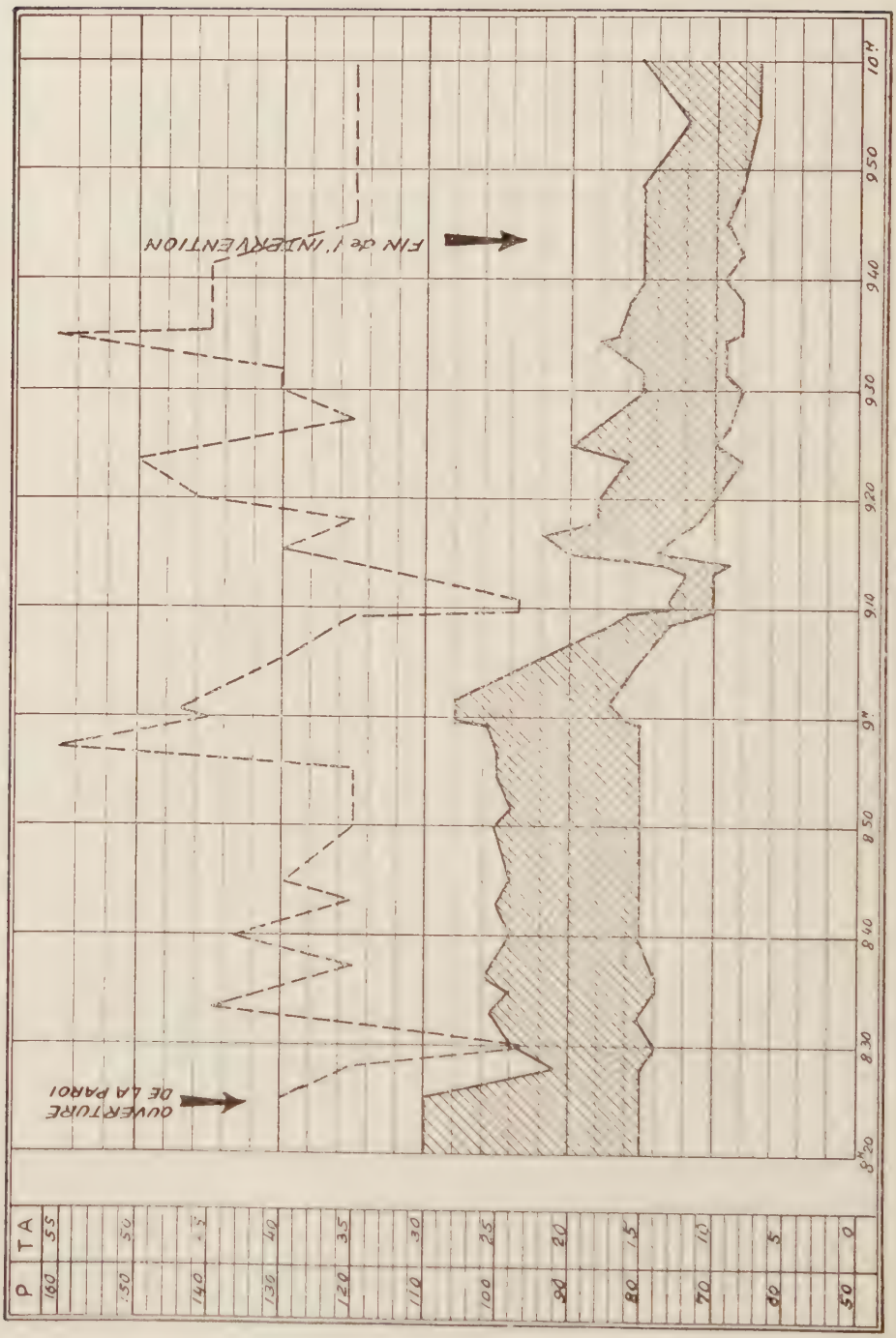
On installe une perfusion de sérum physiologique et on prépare une injection de Noradrénaline en prévision d'un collapsus per-opératoire.

La tension artérielle et le pouls sont mesurés toutes les minutes.

Un E.C.G. est enregistré de manière discontinue.

On pratique une incision horizontale sous-jacente à la douzième côte, allant du grand droit à la région sous-lombaire, du côté droit. On clive l'espace extra-péritonéal jusqu'au rein dont on isole la face antérieure.

La tumeur apparaît alors du volume prévu par la radiographie. On resèque la douzième côte pour agrandir le champ opératoire et l'on se rend compte que la tumeur occupe le centre de la surrénale droite. Nous essayons d'isoler celle-ci, mais le plan de clivage que l'on suit, nous permet d'énucléer



Poule et Torsion Artificielle tendant l'intestin

la tumeur en laissant en place les parties antérieures et postérieures de la glande. Il n'est pas besoin de lier les pédicules car la loge tumorale saigne peu.

Au moment de l'ablation de la tumeur, la tension artérielle et le pouls présentent une chute brusque *(voir la figure n° 2)*.

On injecte aussitôt par voie veineuse une solution de lévofène qui rétablit en cinq minutes la tension artérielle à 20-13 et le pouls à 130. La tension artérielle se maintient ensuite entre 15-20 pour la maxima et 8-10 pour la minima, jusqu'à la fin de l'opération. Le pouls oscille entre 120 et 160.

D. - Examen anatomo-pathologique

L'examen fut réalisé par le Professeur Léger. Nous profitons de l'occasion qui nous est donnée pour le remercier de son amabilité et des conseils précieux qu'il nous donna lors de nos entrevues.

COMPTE-RENDU ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

« Directement sous la capsule fibreuse, qui est épaissie, ou sous une très mince lame insulaire rappelant la glomérulée, on observe sous une certaine distance, de nombreuses formations nodulaires de taille variable plus ou moins arrondies, séparées les unes des autres par de grêles cloisons conjonctives, accompagnées de capillaires sinusoides. Ces formations nodulaires sont constituées de cellules assez régulières, étroitement juxtaposées, arrondies ou polyédriques, pas très volumineuses. Ces éléments, arrondis ou polyédriques, sans anomalie nucléaire importante, possèdent un cytoplasme moyennement abondant, tantôt bien coloré, acidophile, tantôt, mais rarement, clarifié, rappelant l'aspect des spongiocytes. On ne

met pas en évidence dans le cytoplasme, de granulations chromaffines (la coloration au bi-chromate de potasse est négative). Par contre on remarque en quelques territoires des cellules chargées de granulations pigmentaires jaunes.

Plus profondément, l'aspect nodulaire se perd. On a affaire progressivement à des nappes plus étendues, sans limites précises, où les cellules sont tassées les unes contre les autres, plus petites, souvent ovoïdes, à noyau régulier, sans anomalie importante, à cytoplasme peu abondant, le plus souvent bien coloré. En quelques points ces cellules tendent à prendre une disposition périthéliale autour de quelques petits vaisseaux capillaires congestionnés. Çà et là quelques suffusions hémorragiques. Il n'y a pas de signes de malignité.

Teneur en adrénaline : taux inférieur à 0,1 milligramme par gramme de tissu.

Conclusion : « *Adénome hyperplasique, souvent en formation nodulaire, de la Cortico-Surrénale* ».

E. - Suites opératoires

La T.A. et le pouls furent mesurés toutes les trois minutes pendant la journée de l'intervention, puis toutes les 15 minutes les deux jours suivants.

1er Jour - 12 Juillet 1956 :

Le pouls, qui ne suivait pas forcément la tension artérielle, oscille entre 100 et 120.

La T.A. présente, les premières heures, des ondulations régulières variant de 9 à 17 pour la maxima et 5 à 6 pour la minima.

Vers 16 h. 10, la T.A. fait une pointe à 20-9 qui dure 34 minutes environ. Pouls à 120.

Arrêt de la perfusion de lévofène.

A 16 h. 44, une chute tensionnelle s'amorce.

A 17 h. 16, on note une T.A. à 9,6.

De 17 h. 42 à 22 h. 32, la T.A. est stable : maxima 13-15, minima 16-8.

Le reste de la nuit, la maxima oscille entre 9-11 et la minima entre 5-6, sauf une pointe à 16-8, à 0 h. 45.

2e et 3e jours - 13 et 14 Juillet 1956 :

La T.A. présente des oscillations bien moins marquées et tend à se stabiliser : maxima 15-16, minima 7-8.

Examens post-opératoires :

Sang : Tests héaptiques normaux ; urée : 1 gr., 0,42 le deuxième jour ; protides : T 55 ; A 31 ; G 24 ; A/G 1,2. Une semaine après : normaux.

Urine : présence des mêmes éléments que précédemment. Disparition d'albumine.

Parmi les anormalités ci-dessus, seuls seront longs à disparaître les signes rénaux (troisième mois).

La malade est venue régulièrement à la consultation de Cardiologie et chacune de ses visites nous confirma son bon état général. Le souffle systolique de la pointe disparut au bout de quelques mois.

F. - Examen 11 mois après : le 18 juin 1957.

Nous sommes en présence d'une femme en parfaite santé. Nerveuse, émotive, elle a la parole explosive. Nous remarquons au cours de l'interrogatoire quelques troubles vasomoteurs (accès de rougeur).

Sa T.A. oscille entre 14-7 et 16-8.

Les crises de sueurs ont disparu, ainsi que les palpitations. La soif, la polyurie et la constipation ne sont plus que de mauvais souvenirs. En revanche, elle note une forte perte d'appétit. Nous constatons malgré tout qu'elle a pris 6 kilos.

Elle mène à bien son travail, conduit un cyclomoteur et vit désormais comme tout le monde.

DEUXIEME PARTIE

LE SYNDROME DE CONN

Bien des faits apparaissaient équivoques dans cette observation. Notamment le diagnostic, primitivement retenu, d'un phéochromocytone, était incompatible avec les résultats anatomo-pathologiques qui affirmaient une tumeur *cortico*-surrénalienne.

C'est au Docteur Pierre Blanchot que nous devons le diagnostic de syndrome de Conn. Nous profitons de la circonstance qui nous est offerte pour le remercier de l'aide attentive et de l'intérêt jamais relaché qu'il apporta à notre travail. Sans lui, bien des points seraient demeurés obscurs et nous lui conservons une immense gratitude.

Il semble que l'on puisse maintenant considérer le syndrome de Conn comme une entité anatomo-clinique : une tumeur en général bénigne de la cortico-surrénale sécrète de l'aldostérone dont les quantités, anormalement abondantes, sont responsables de troubles cliniques et biologiques. Nous rrappelons les grandes lignes de ce syndrome : tétanie, crises de myasthénie pseudo-paralytiques, polydipsie avec polyurie, hypertension artérielle, sont les quatre piliers de l'ensemble clinique ; les perturbations humorales consistent en hypernatrémie, hypokaliémie, alcalose et hyperaldostéronurie.

L'ablation de la tumeur cortico - surrénalienne supprime ces anomalies et ramène à la normale le taux d'aldostérone, cause première de tous ces maux.

Etudions dans un premier chapitre les caractéristiques de cette hormone.

A. - L'Aldostérone

Cette hormone a été isolée sous forme de cristaux en 1953 par Simpson, Tait, Busch d'une part, et Wettstein, Neher, Van Euw, Schlinder, Reichstein, d'autre part. Sa structure a été précisée en 1954 et sa synthèse réalisée en 1955.

1. - *CHIMIE.*

C'est la Δ4, Pregnene 320, Dione 11, 21 Diol, 18 Al. Sa formule ressemble donc à celle de la corticostérone avec un groupement aldéhyde en C 18.

2. - *ORIGINE.*

Cette hormone est sécrétée par la corticosurrénale (elle n'existe pas chez les Addisoniens ni les sujets surrénalectomisés). Mais tous ne sont pas d'accord sur la partie de la glande qui la forme : pour les uns, ce serait la zone glomérulée du cortex ; pour les autres la zone fasciculée (Conn).

3. - *PROPRIETES PHYSIOLOGIQUES.*

L'expérimentation animale et les recherches en clinique humaine permirent d'en préciser certaines propriétés essentielles :

I — *Action de type minéralo-corticoïde*

4) Sur les électrolytes :

Comme la Doca et la cortisone, elle provoque une rétention du sodium et une fuite du potassium. Mais ce pouvoir est 25 fois supérieur à celui de la Doca pour la rétention sodique et 5 fois supérieur pour la fuite du potassium. Enfin il est 500 fois plus actif que celui de l'hydrocortisone. Ces propriétés sont démontrées par les études de Simpson et Tait, Dessaules, Tripaud et Schuller (1953).

Chez l'homme, Mach et Fabre constatent que 2,5 à 3 µg. par kilo et par jour, suffisent à équilibrer un addisonien, soit des quantités 20 à 30 fois plus faibles que celles de la Doca dans les mêmes conditions. Fait très important, l'aldostérone n'exerce pas d'action qualitativement différente de celle de la Doca.

B) Sur l'eau :

L'aldostérone, de manière générale, rétablit un équilibre hydro-ionique apparemment normal. Comme la Doca, elle provoque une expansion des liquides extra-cellulaires, proportionnelle à la rétention sodée. Pour cela deux mécanismes entrent en jeu : une diminution de la diurèse et un déplacement hydrique (l'eau intra-cellulaire regagnant le secteur extra-cellulaire).

Ce déplacement interne a une grande importance, car il explique que le poids du corps n'augmente pas en proportion des fortes quantités de sodium retenu. Finalement, l'eau totale a été peu modifiée ce qui explique les variations minimes du poids (Mach, Fabre et coll.). Ce déplacement hydrique sans augmentation de la masse d'eau totale explique que les œdèmes et l'hypertension apparaissent moins facilement qu'avec la Doca, laquelle a un véritable pouvoir antidiurétique.

Actuellement, il semble que l'on puisse résumer son action de la sorte :

— elle équilibre mieux les échanges eau-sel que les autres hormones corticales ;

— elle provoque une rétention sodée avec fuite de potassium, mais sans excès en l'absence d'hyper-sécrétion pathologique ;

— enfin, dans de telles conditions, absence d'effets secondaires indésirables, tels qu'œdèmes, hypertension, etc., constatation curieuse si on songe que l'aldostérone est beaucoup plus puissante que la Doca.

II — *Action de type gluco-corticoïde*

A) Sur le *métabolisme des hydrates de carbone :*

Elle augmente la formation du glycogène hépatique chez la souris surrénalectomisée, moins fortement cependant que la cortisone.

Chez l'addisonien, la dose de 100 à 200 µg. par jour normalise la courbe d'hyperglycémie provoquée en augmentant la flèche d'hyperglycémie et en supprimant l'hypoglycémie réactionnelles, ceci à des doses bien moindres que la cortisone.

B) Sur le métabolisme des protides :

Nous n'avons pu réunir aucune donnée sur ce point.

C) Taux des éosinophiles :

Chez l'animal, l'aldostérone provoque une éosinopénie (Gaunt). Ce pouvoir est beaucoup plus inconstant chez l'homme.

D) Action anti-inflammatoire :

Elle est dépourvue sur ce point de toute activité. Localement, elle stimule la croissance d'un granulome inflammatoire. Dans une P.C.E., les essais furent infructueux : il semble qu'elle provoqua une augmentation de la vitesse de sédimentation (Mach).

E) Clearances rénales :

Au cours des insuffisances rénales, la filtration glomérulaire et le flux rénal plasmatique sont diminués et tous deux sont améliorés par la cortisone et la Doca. Il semble que l'aldostérone ait un pouvoir égal à celui de l'hydrocortisone, mais supérieur à celui de la Doca.

III — *Action sur la tension artérielle*

Chez les addisoniens ou les surrénalectomisés traités par l'aldostérone, la tension artérielle se maintient normale.

4. - *METABOLISME.*

I — *Dans le sang*

D'après Simpson et Tait, la concentration sanguine serait de 0,08 µg. par 100 cc. de sang, ce qui est un taux très bas si on le compare à celui des autres corticoïdes (environ 0,8).

II — *Métabolisme propre*

Le seul fait certain est l'inactivation par le foie de cette hormone, au même titre que celle des autres facteurs de rétention sodique. L'élimination se fait sous forme glycuro-conjuguée.

III — *Elimination urinaire*

Bien que chimiquement identifiée, la plupart des méthodes détectent et dosent le « Sodium Retaining Factor », lequel donne le taux correspondant d'aldostérone. L'excrétion quotidienne de ce corps est de 2 à 6 µg. Le taux d'élimination urinaire varie avec l'état d'hydratation du sujet et le taux de sodium extra-cellulaire. Aussi faut-il doser en même temps le sodium sanguin.

5. - *REGULATION.*

Trois facteurs paraissent la régir, mais leur rôle respectif est encore discuté.

I — *L'hypophyse*

Contrairement aux autres corticoïdes, l'aldostérone n'est pas sous le contrôle direct et total de l'A.C.T.H. Depuis longtemps, on connaît la persistance de l'équilibre hydroélectrolytique après hypophysectomie ou au cours de panhypopituitarismes, contrairement à ce que l'on observe après une surrénalectomie bilatérale ou une maladie d'Addison. Par ailleurs, l'injection d'A.C.T.H. ne provoque pas d'augmentation valable du taux d'aldostérone dans le sang ou les urines. Bien plus, l'aldostérone a un pouvoir anti-A.C.T.H. (diminution de la mélanodermie chez les addisoniens traités par aldostérone).

Pour Simpson et Tait, il semblerait même que l'A.C.T.H. serait l'antagoniste de l'aldostérone. L'amélioration de la rétention hydro-salée dans la néphrose lipoïdique traitée par A.C.T.H. irait de pair avec une réduction de l'excrétion de l'aldostérone.

II — *Les Electrolytes*

Comme l'affirment Luetscher et Axelrod, ce sont eux les régulateurs de la sécrétion de l'aldostérone. Mais les variations du sodium, du potassium et de l'eau sont en relation si étroite qu'il est difficile de savoir lequel est l'agent principal de la sécrétion.

A) Déplétion du sodium :

Luetscher a montré qu'un régime sans sel provoque une excrétion accrue d'aldostérone.

Les vomissements et les diarrhées profuses entraînant une élimination importante de sel, auraient un effet semblable.

Dans tous ces cas, l'hyperaldostéronurie s'accompagne d'augmentation de la diurèse avec chute légère du poids et d'augmentation de la réabsorption du sodium, tandis que celle du potassium est peu touchée.

B) Effet de l'hyperkaliémie :

L'administration de doses importantes de potassium provoque également une hypersecrétion d'aldostérone.

III — *Degré d'hydratation des 3 grands secteurs de l'organisme.*

L'augmentation du volume hydrique extra-cellulaire provoquerait une diminution de la secrétion de l'aldostérone avec augmentation de celle du sodium. Tout se passe comme si pour sauvegarder ses différents volumes et son hydratation normale, circulatoire et extra-circulatoire, l'organisme sacrifiait ses électrolytes et sa pression osmotique. A l'inverse une deplétion hydrique importante (Mach et coll.), telle une transpiration abondante, entraîne une hypersécrétion d'aldostérone avec diminution de la natrurie.

En revanche, dans les cas de néphroses lipoïdiques, d'insuffisance cardiaque congestive, cirrhose hépatique, Luestcher, Meher et Wettstein ont pu obtenir des taux très élevés d'aldostérone dans les urines (1000 µg en 13 jours chez un enfant atteint de néphrose lipoïdique). L'élément d'aldostérone est alors secondaire à l'hypernatrémie consécutive à ces affections.

B. - Syndrome de Conn.

A partir de ces données nouvelles, une classification de syndromes biocliniques s'est faite jour, à l'origine desquels est invoquée une sécrétion anormale d'aldostérone. C'est

ainsi que nous sommes amenés à étudier un syndrome où la sécrétion accrue d'aldostérone est primitive et due à une tumeur *cortico-surrénalienne*. Ceci entraîne des désordres électrolytiques (hypernatrémie, hypokaliémie, alcalose) et un tableau clinique que Conn résume ainsi : « une tétanie intermittente, paresthésie faiblesse musculaire périodique grave avec paralysie, polydipsie, hypertension artérielle et absence d'œdème ». L'ablation de la tumeur fait disparaître tous ces troubles.

Examinons rapidement chacun de ces points :

1. - *SIGNES CLINIQUES*

1°) — *La tétanie* apparaît sous forme d'accès de spasmophilie ou bien de crises tétaniformes réelles. Les deux sont localisés aux extrémités des membres supérieurs ou inférieurs et s'accompagnent de douleurs musculaires. Au moment des crises, il existe une hyperexcitabilité musculaire (signe de Chvostek et Trousseau positif) ainsi qu'une hyperreflectivité. La nature alcalosique des crises tétaniformes a été démontrée par l'étude du taux de la réserve alcaline (82 vol. % chez Conn), par le fait que la calcémie n'est point pathologique et enfin que les accès cèdent à la suite d'inhalation de carbogène. (Le gluconate de calcium améliore également ces symptômes).

2°) — *Les troubles paresthésiques* sont variés : douleurs, engourdissement, fourmillements dans les extrémités distales des membres. Il s'y associe de la nervosité avec insomnie, parfois des troubles psychiques.

3°) — *L'asthénie* est un signe très important d'hyperaldostéronisme primaire puisqu'elle traduit le trouble biochimique fondamental de l'affection, c'est-à-dire le déficit cellulaire en potassium. Contrastant avec les crises tétaniformes, elle consiste en accès de myasthénie aiguë dont l'intensité simule souvent une paralysie. Leur durée est très variable et différente suivant les malades. Ce déficit moteur est surtout localisé aux membres inférieurs. Entre les attaques, il

demeure une fatigue physique et psychique plus ou moins marquée.

4°) — Polyurie et polydipsie sont constantes au cours de cette affection. La diurèse varie de deux à six litres par 24 heures. Cette polyurie n'a rien de commun avec un diabète insipide et n'est pas influencée par l'injection de pitressine. Elle est proportionnelle à la quantité de boissons ingérées. La réduction de celles-ci diminue le volume de la diurèse et crée une soif intense. La soif est de ce fait un symptôme important. L'ingestion quotidienne des liquides atteint trois à six litres suivant les cas.

5°) — L'hypertension artérielle, bien que constante, est souvent modérée. La maxima s'élève à 17-19, la minima à 9-12. Bien tolérée dans l'observation de Conn, elle peut entraîner des insuffisances ventriculaires et des rétinopathies hypertensifs stade I et II. L'électrocardiogramme révèle une hypertrophie cardiaque et des signes d'hypokaliémie.

6°) — Signes associés : Etat général bon. Appétit conservé. Pas de vomissements, ni de diarrhée.

Ces faits, nous le verrons, ne sont pas absolument constants.

3. - *BILAN HUMORAL.*

Il est bien spécial. Nous citons en exemple les chiffres de l'observation princeps de Conn.

I — *Dans le sang*

Taux du Na augmenté à 146-151 mequ./litre. Taux du K diminué à 1,6-2,5 mequ./litre. Ph sanguin augmenté à 7,62. Réserve alcaline augmentée à 82 volume %.

II — *Dans les urines*

17-cétostéroïdes et 17-hydroxystéroïdes normaux. Potassium à 2,5 mequ./litre. Ph. urinaire de 7,17 à 7,54. Densité

urinaire faible 1011. Traces d'abumine. Aldostéronurie excessive : 15 et 20 fois plus élevée que chez les sujets normaux.

III — *Essai de pathogénie*

Le trouble initial est une sécrétion exagérée d'aldostérone par la tumeur cortico-surrénale. Elle cause une rétention de sodium et une fuite de potassium.

Les biopsies musculaires faites au cours de l'intervention montrèrent une surcharge de Na intra-cellulaire et une diminution de K intra-cellulaire.

Les biopsies rénales montrèrent, outre une artériosclérose importante, une altération vasculaire diffuse de l'épithélium tubulaire, allant par place jusqu'à la nécrose. Ce dernier fait est lié à l'hypokaliémie chronique qui provoque une déficience dans la résorption de l'eau, au niveau des tubes. De même, les quelques calcifications apparues dans le parenchyme rénal sont liées à l'alcalose.

Au point de vue clinique, l'hypokaliémie, qui atteint des chiffres excessivement bas, est la cause de l'asthénie importante. La surabondance de sodium intra-cellulaire explique l'absence d'œdème ,la soif et la résistance de l'organisme à l'essai de saturation en potassium : il faut en effet des doses considérables de celui-ci pour ne modifier que très modestement le potassium sérique, qui par contre-coup provoque une légère chute de la natrémie. Conn voit dans ce fait la prépondérance du potassium dans le mécanisme de ces troubles. Si l'alcalose, origine évidente de la tétanie, régresse également par suite des apports excessifs de K, le mécanisme de son apparition n'a pu être encore expliqué de manière satisfaisante. Mais ceci n'est pas le seul point obscur. Quelles relations existe-t-il entre l'hyperaldéstéronisme, l'hypertension artérielle et l'artérosclérose rénale, par exemple ?

La cause de ces différents troubles est un adénome cortico-surrénal et la sanction thérapeutique : son ablation.

III — *Anatomie pathologique*

La tumeur se présente bien encapsulée, de deux à quatre centimètres de diamètre. Jaune à la coupe, elle est formée microscopiquement de cellules monomorphes. Le dosage de la tumeur elle-même révèle des taux d'aldostérone excessivement élevés.

La biopsie de la surrénale gauche montre une atrophie de la fasciculée, qui suggère que la formation de l'aldostérone se fait au niveau de cette région.

L'opération et les suites opératoires sont sans histoire et traitées en général par des perfusions de dérivés cortisoniques. Au bout de quelques jours à quelques semaines disparaissent toutes les anomalies qui formaient le syndrome de Conn.

C. - Résumé de six observations de Syndrome de Conn.

Depuis la description princeps de Conn, d'autres cas d'hyperaldostéronisme ont été découverts. Six d'entre eux ont été publiés in extenso dans différents pays. Quelques autres sont relatées dans divers travaux mais n'ont pas une étude clinique et anatomique aussi complète que les précédents.

Ce sont ces six observations que nous avons résumées (Parmi elles se trouve l'observation première de Conn). Elles vont nous permettre de parfaire la description de Conn et de discuter notre diagnostic avec des éléments de comparaison plus étendus.

* * *

I. — *Observation de J.-W. Conn.*

Depuis sept ans, une femme de 34 ans présentait des attaques de faiblesse musculaire intense simulant des accès de paralysie, des spasmes musculaires, rappelant la tétanie ; depuis cinq ans

sa T.A. était de 18-19 pour la maxima et elle souffrait d'une polydipsie avec polyurie (4 litres).

Jamais de vomissements, diarrhée ou œdèmes ; pas de signes d'hypercorticisme.

Examen :

Bon état général. T.A. 17,6-10,4. Taille du cœur normale.

E.C.G. ; modifications compatibles avec une hypokaliémie.

Albuminurie. Aldostéronurie élevée. Alcalose avec hypokaliémie et hypernatrémie.

Conn pensa à une anormalité métabolique complète, dont l'aldostérone serait responsable. Son but fut de pratiquer une surrénalectomie totale suivie d'une thérapeutique substitutive.

Opération (le 10 Décembre 1944) :

On découvrit sur la surrénale droite une tumeur de quatre centimètres de diamètre, qu'on enleva.

Histologiquement, c'était un adénome cortico-surrénal bien encapsulé, dont les cellules étaient chargées de corps lipidiques ; très forte teneur en aldostérone.

Une biopsie de la surrénale gauche ne montra rien de pathologique.

Trois mois après, nouvel examen : la malade était alors totalement asymptomatique.

★ ★ ★

II. — *Observation de Ivan J. Mader and Lloyd T. Iseri.*

Une femme de race noire (33 ans), entrée à l'hôpital le 24 janvier 1954, se plaignait de tétanie, douleurs musculaires, faiblesse, paresthésie, hypertension et nervosité. Pas de vomissements ni de diarrhée. Polyurie : 3,5 litres par jour.

Examen :

T.A. 17-9, cœur légèrement hypertrophié. Rétinopathie stade II, type hypertensif. Alcalose avec hypokaliémie et hypernatrémie. Albuminurie. 17-cétostéroïdes normaux, mais 17-hydroxycorticostéroïdes élevés. Filtration glomérulaire abaissée.

Pyélogramme et rétropneumopéritoine ne révèlent pas de tumeur.

Opération (le 28 Février 1954) :

On enleva la glande surrénale gauche contenant une tumeur de 2,5 centimètres de diamètre.

Histologiquement : tumeur cortico-surrénalienne dont les cellules ressemblaient à celles de la zone glomérulée ou fasciculée.

Après l'intervention, tout redevient normal.

III. — *Observation de T.-M. Chalmers, M.-G. Fitzgerald, A.-H. James, H. Scarborough.*

Première admission de la malade en Février 1954 (l'observation de Conn n'a pas encore été publiée), pour faiblesse des membres avec paroxysmes paralytiques, diarrhée, soif excessive et polyurie.

Examen :

Faiblesse générale. T.A. 13-9,5. Pouls 100. Albuminurie. Présence de leucocytes dans les urines.

Traitée par de l'acétate de potassium, elle présente une certaine amélioration, bien qu'on note une hausse de la T.A.

Deuxième admission. A la suite de la parution du travail de Conn, la malade est examinée sous le jour d'un hyperaldostéronisme possible.

Examen :

T.A. 22,5-14, avec signes de souffrance cardiaque. Dosage du taux de Na et K salivaire : rapport Na/K bas. Recherche du taux d'aldostérone sanguin et urinaire ; les résultats ne furent pas convaincants.

Les tomographies après rétropneumopéritoine montrent une ombre au sommet de la surrénale droite.

Opération :

Elle fut bien supportée. On enleva une tumeur que l'histologie révéla être cortico-surrénalienne.

Les suites opératoires furent bonnes. Quatre mois après, il semble que la malade ne conserve qu'une légère hypertension artérielle résiduelle à 15,6-11.

★ ★ ★

IV. — *Observation de Foye.*

Cette observation est la seule à rapporter le cas d'un carcinome surrénalien.

Le 20 Novembre 1953 :

Un noir de 60 ans est admis à l'hôpital pour une asthénie extrême qui avait débuté huit jours auparavant. Depuis huit mois, il présentait une soif vive avec polyurie.

De Mai à Juin 1953, il avait fait un séjour à l'hôpital pour hémorroïdectomie et on avait noté une T.A. variant de 20-13,5 à 17,6-11. Elle s'accompagnait d'un fond d'œil pathologique (stade I et II hypertensif).

Les autres examens étaient normaux si ce n'est une excrétion urinaire oscillant entre 5 et 7 litres.

Le 3 Décembre 1953 :

Un traitement de chlorure de calcium améliore l'état général du malade, sans faire disparaître la polydipsie et la polyurie.

Le 4 Janvier 1954 :

Une radiographie auprès rétropneumopéritoine révèle une masse suprarénale droite que l'on pense être une tumeur surrénale.

Le 18 Janvier 1954 :

Exploration bilatérale des surrénales par voie lombaire. Ablation d'une masse de quatre centimètres au-dessus de la surrénale droite. La gauche était normale.

Pendant les suites opératoires, le malade voit disparaître tous ses maux et quitte l'hôpital le 27 Février 1954.

Le 17 Avril 1954 :

Nouvelle admission à l'hôpital à cause du retour de la polydipsie avec polyurie. T.A. 17,2-12,8.

Le traitement de chlorure de potassium améliore légèrement le malade jusqu'au mois d'Août 1954, époque où apparaissent des métastases hépatiques. Mort cinq jours plus tard.

* * *

V. — *Observation de Hellem.*

La malade (46 ans) entra à l'hôpital en Mars 1954. Depuis quatre ans, elle souffrait de crises de faiblesse localisées aux membres, de crampes musculaires dans les bras, et de diarrhée. Elle présentait, en outre, certains désordres mentaux. Pas de polydipsie, ni de polyurie.

Première admission en Mars 1954 :

Examen : bon état général. T.A. 15-10 sans signe de retentissement cardiaque. Traces d'albumine dans les urines. Réserve alcaline à 79,6 volumes.

La malade refusa de plus amples examens et quitta l'hôpital avec un traitement de chlorure de potassium.

Deuxième admission en Janvier 1955 :

La malade revint pour de plus amples examens : T.A. a monté à 23-11,5. Albuminurie constante, ainsi que les cylindres hyalins. Alcalose, hypokaliémie.

Le traitement fut augmenté à 15 gr. de citrate de potassium par jour.

Troisième admission en Octobre 1955 :

A cause de sa ressemblance avec le syndrome de Conn, la malade fut réadmise.

T.A. élevée. Apparition dans les urines de cylindres granuleux, en plus des cylindres hyalins.

Les dosages d'aldostérone et de potassium sanguin ne furent pas fait, faute de moyens techniques. Les divers examens radiographiques étaient normaux.

7 Février 1956 : opération.

L'intervention porta d'abord sur la surrénale gauche qui montra une tumeur de 30 × 20 × 20 mm. Le microscope révéla un adénome cortico-surrénal avec cellules ressemblant aux zones glomérulée ou fasciculée. Durant l'opération, il se produisit une chute de la T.A. à 12-6.

La T.A. sera sujette à des variations dans les suites opératoires et se fixera par la suite à 14,5-8.

Quatre mois après l'intervention, tous les signes pathologiques sont redevenus normaux. Les plus longs à disparaître furent les signes rénaux.

★ ★ ★

VI. — *Observation de B.-M. Evans et M.-D. Milne.*

La malade était une noire de 41 ans. En 1944, elle sentit ses jambes devenir lourdes et faibles. Elle présenta alors des crises de paralysie complète des membres. Elles duraient de 2 à 20 jours avec des intervalles libres de trois mois. Bon état général entre les attaques, malgré une légère faiblesse musculaire permanente.

En 1945, 1946 et 1947, trois épisodes de polyurie avec dysurie et nycturie. Les trois dernières années, avant son hospitalisation, le même syndrome se répéta.

Examen :

Malade paraissant en bonne santé, mais incapable de bouger les jambes. T.A. 18-11, avec signes de souffrance cardiaque. Hypokaliémie. Albuminurie constante à 2 gr.

Erythrocytes et lymphocytes sans germe dans les urines.

Une pyelographie intraveineuse décela une mauvaise concentration rénale sans image pathologique.

On fit le diagnostic de paralysie périodique par hypokaliémie. La malade fut traitée par un supplément de potassium et la paralysie disparut. Ce cas, antérieur à l'observation de Conn, ne provoqua pas la recherche d'un adénome cortico-surrénal. Cependant, Conn lui-même le reconnaît, il semble entrer dans le cadre de l'aldostéronisme primaire, tant est net le contexte clinique.

TROISIEME PARTIE

DISCUSSION

Nous avons examiné les divers signes d'hyperaldostéronisme primaire tels que les a définis Conn. Nous avons ensuite résumé six observations de ce syndrome.

Les divers symptômes se groupent de manière différente selon les cas, ce qui nous permet d'envisager plusieurs formes cliniques.

C'est par une étude comparative du tableau clinique d'hyperaldostéronisme primaire et des symptômes qu'a présentés notre malade que nous pensons prouver le diagnostic de syndrome de Conn, établi chez elle rétrospectivement, après l'opération.

Comme il nous manque les éléments biologiques qui constituent le critère actuel du syndrome de Conn dans sa phase pré-opératoire, nous appuierons notre diagnostic sur les signes cliniques et les examens associés.

Nous envisagerons successivement les faits qui infirment notre thèse et ceux qui la confirment aux divers stades de la maladie :

1 — les antécédents opératoires et l'examen clinique ;

2 — les examens complémentaires spéciaux visant à déterminer la tumeur et les perturbations qu'elle entraîne ;

3 — les faits per- et post-opératoires.

I. - Antécédents opératoires

Si nous comparons notre observation au syndrome désormais classique d'hyperaldostéronisme primaire, nous ne manquerons pas d'être frappé par certains caractères nettement dissemblables.

A. — Les crises vasomotrices avec sueurs abondantes n'ont été retrouvées dans aucune des six observations recueillies par nous. Elles prennent pourtant, dans notre cas, le premier plan clinique, et nous ont laissé supposer, jusqu'au résultat histologique de la tumeur, que nous étions en présence d'un phéochromocytone. Il est à noter cependant que, si l'intervention supprima les attaques sudorales, les crises vasomotrices (rougeur du visage, bouffées de chaleur) existent encore, bien qu'à un degré moindre. Elles peuvent d'ailleurs être rattachées à un état psychique et nerveux particulier à la malade. Quant à l'excès d'élimination de la sueur, il n'est pas, à notre sens, incompatible avec une formation exagérée d'aldostérone : les premiers travaux originaux de Conn portèrent précisément sur la transpiration thermique et les perturbations cortico-surrénales qui en résultaient.

B. — Les vomissements sont presque aussi exceptionnels que les accès vasomoteurs, surtout si l'on tient compte de leur caractère subintrant. Seul T.-M. Chalmers relate dans son observation que sa malade, atteinte d'une diarrhée chronique pendant neuf jours, présenta le sixième une nausée qui l'affaiblit davantage.

La diarrhée, rare dans les cas purs, qui ne souffrent d'aucun trouble digestif, est fréquente chez les malades de T.-M. Chalmers et J. Hellem. Ceci s'accorde mal avec notre malade qui présente depuis 12 ans une constipation chronique. Cependant H.-P. Klotz et coll. rapportent, à propos d'un cas d'hypokaliémie avec tétanie, dont ils n'ont toutefois pas prouvé les signes directs d'hyperaldostéronisme, qu'il existait un syndrome parétique intestinal si intense qu'il en imposa pour une occlusion et nécessita une laparotomie. Notre malade qui, nous le verrons plus tard, n'a pas de troubles myasthéniques réellement aigus, peut présenter comme équivalent des perturbations au niveau de la musculature lisse du tractus digestif, dues au déficit intra-cellulaire en potassium.

C. — L'asthénie est en effet un sujet de discussion dans notre observation. Conn rapporte qu'en sept ans sa malade présenta cinq crises de véritables paralysies des membres inférieurs, qui duraient deux jours et dont la régression s'effectuait en quelques heures. B.-M. Evans et M.-D. Milne assistent également à des crises de paralysie des bras et des jambes (deux semaines). Pour T.-M. Chalmers, les crises se localisaient principalement aux membres inférieurs, mais il rapporte (J. Hellem dira la même chose) qu'il était non seulement impossible à sa patiente de quitter le lit, mais encore de soulever la tête de l'oreiller.

Quant à notre malade, elle est formelle : jamais elle n'a eu d'attaques myasthéniques pouvant suggérer une paralysie. Au contraire, malgré tous ses maux, elle a continué son travail, car il prédominait plutôt chez elle une surexcitation nerveuse qui la poussait à ne jamais rester en place. Cependant, lorsqu'il lui arrivait le soir de se reposer, elle ressentait d'un seul coup une lassitude extrême, associée chaque fois à une forte psychasthénie. Enfin, les derniers temps, le syndrome avait tendance à se préciser, puisqu'elle traversait des périodes où il lui était impossible de faire plus de deux pas consécutifs.

Certaines observations relatent des faits quelque peu analogues : ainsi le malade de Foye, qui souffrait depuis huit mois

de polydipsie et polyurie, ne se ressentit d'une faiblesse musculaire que neuf jours avant son hospitalisation ; en revanche elle s'affirma maximum d'emblée. Mader et Iseri enfin, qui insistent beaucoup sur les accidents tétaniques de leur malade, ne parlent en revanche que « d'une faiblesse musculaire qui datait de deux mois avant son admision à l'hôpital », sans préciser davantage.

D. — Les crises de tétanie également ne sont guère caractéristiques dans notre observation.

Pour Conn, les attaques de spasmophilie se localisaient aux membres supérieurs et parfois aux membres inférieurs. Depuis trois ans, la malade de Chalmers avait des attaques d'environ une semaine durant laquelle ses bras étaient raides et sans force, tandis que sa tête avait tendance à pencher en avant. Mader et Iseri décrivent également des douleurs, crampes musculaires, engourdissement des extrêmités et spasmes intermittents des mains. Le signe de Chvostek et Trousseau était positif dans le premier et le dernier cas.

Dans cet ordre d'idées, nous citerons, chez notre patiente, les troubles paresthésiques siégeant à la joue, au cou, à la partie supérieure du thorax du côté gauche, de même que les crampe snocturnes. Sans être absolument pathognomoniques, ces troubles révèlent une tétanie qui, dans certaines observations, était bien moins nette. Hellen ne cite que de rares crampes musculaires dans les bras. Evans et Milne, dans leur syndrome de néphrite avec fuite de potassium, et Foye dans son cas de carcinome, n'en font aucune mention.

Si ces faits cliniques n'ont pas eu toujours la netteté désirée pour répondre à un syndrome de Conn pur, ils ne l'ont tout de même pas infirmé au point d'en faire rejeter le diagnostic.

En revanche, ceux que nous étudierons maintenant, nous font plutôt pencher en sa faveur.

A. — En premier lieu, il est à remarquer que nous n'avons jamais décelé chez notre malade, d'œdème ou de signe de virilisme. Ceci est très important car leur présence mettrait en doute notre diagnostic et pourrait soulever ceux d'hyperaldostéronisme secondaire, ou de syndrome de Mach, ou de syndrome de Cushing.

B. — La longue durée des troubles précédant l'intervention n'est pas non plus pour nous étonner. Les crises de céphalées remontent à dix ans et la découverte de l'hypertension à cinq ans chez la malade de Mader et Iseri. Celle de Conn souffrira sept ans, et cette le Hellem quatre ans, avant d'être opérées.

C. — Comme nous le voyons ci-dessus, les maux de tête sont courants. La nervosité, l'insomnie, les troubles psychiques sont également rapportés dans plusieurs observations. Ce n'est qu'après son opération que la malade de Conn s'aperçut que l'acheminement de sa pensée avait longtemps été perturbé. Mader et Iseri notent de l'insomnie et de la nervosité. Hellem reconnaît même chez sa malade des désordres mentaux voisins de l'hystérie.

D. — L'état général de toutes ces femmes — car il s'agit toujours de femmes, sauf le cas de carcinome décrit par Foye — est très bien conservé pendant de longs mois. Notre malade raconte des faits analogues : elle jouissait d'un excellent appétit et se maintint à un poids égal, sauf les toutes dernières semaines précédant l'opération.

Mais ces détails qui cependant étayent le syndrome ne sont que peu de chose à côté des deux signes cliniques très importants qui vont maintenant retenir tout notre intérêt : il s'agit de la polydipsie avec polyurie et de l'hypertension artérielle.

E. — La polyurie, faite surtout de nycturie, gêne beaucoup les malades. Celui de Foye urine six à sept litres par jour. Celle de Conn quatre litres et celle de Mader et Iseri trois litres et demi. La malade de Chalmers se lève trois à quatre fois par nuit mais nous ne connaissons pas la quantité d'ex-

crétion urinaire. Evans et Milne notent également une polyurie avec dysurie et nycturie marquées.

Une soif intense oblige ces femmes à ingérer quotidiennement trois à six litres de liquide. Si on réduit les apports liquidiens, elles souffrent d'une soif très pénible et le taux de la diurèse diminue. Le cas de notre malade entre parfaitement dans cet ordre de faits. Seul, à notre connaissance, Hellem nie toute perturbation liquidienne chez sa malade

F. — L'hypertension artérielle, enfin, vient compléter ce tableau clinique. En général, les chiffres rapportés oscillent entre 17 et 20 pour la maxima et 9 et 13 pour la minima. Ceux de notre malade leur sont de beaucoup supérieurs. Lors du test à la régitine, sa tension était de 25-12, bien qu'elle fut au repos depuis plusieurs jours. Mais au moment de son hospitalisation, on avait noté jusqu'à 30-15 et ces chiffres variaient chaque jour. Seul Chalmers rapporte un maximum de 22,5-14 pour sa malade. Comme dans notre cas, elle était d'ailleurs sujette à des variations puisqu'il nous donne les chiffres suivants : Février 1954, pouls à 100 et tension artérielle 13-9,5. Avril 1955, tension artérielle 22,5-14, et, le 8 Juin 1955, veille de l'opération, 20,5-13. Chez Foye, la tension variait entre 20-13,5 et 17-11.

Ces chiffres tensionnels énormes furent l'une des particularités de notre observation qui nous incita à diagnostiquer une tumeur de la *Médullo*-surrénale, car à ce moment-là, nous ne connaissions pas encore le syndrome d'hyperaldostéronisme primaire. Actuellement, vu le contexte clinique, nous considérons que cette hypertension artérielle constitue une pièce maîtresse pour notre diagnostic.

II. - Examens de laboratoire et examens spéciaux

1. — Suivant notre ligne d'esprit originelle, nous pratiquons un test à la Régitine. Nous savons qu'il est déclaré

positif lorsque dans les deux minutes qui suivent l'injection intraveineuse de Régitine, la tension artérielle chute de 3,5 cm. de mercure pour la maxima et de 2,5 cm. de mercure pour la minima. Bien que les chiffres obtenus soient à la limite de ces normes (chute de 3 cm. de mercure par la maxima et de 2 pour la minima), l'épreuve, il faut bien le reconnaître, fut positive chez notre malade. Mais, comme pour aucun des autres cas de syndrome de Conn il n'y eut de test analogue, il nous est très difficile de discuter le sens du nôtre.

Nous pouvons cependant nous demander s'il ne s'agit pas d'une réponse faussement positive. Plusieurs suppositions peuvent être avancées :

1°). Le test est-il bien d'une rigueur absolue ?

2°). Cette épreuve fut très mal supportée par notre malade qui accusa une tendance lipothymique, avec cénestopathie et angoisse indéfinissable. Ces symptômes ne sont pas coutumiers dans les tests franchement positifs des phéochromocytomes. La tension mesurée ne serait-elle pas plutôt le résultat d'un choc à la Régitine ?

B. — On pratiqua ensuite des examens pour déterminer l'état du système cardio-vasculaire. L'auscultation révéla un souffle systolique ; la radiographie, une hypertrophie du ventricule gauche ; et l'électrocardiogramme des ondes P anormales et une surcharge auriculaire droite. Le fond d'œil était pathologique.

Nous n'avons jamais retrouvé dans les diverses autres observations la description d'un souffle analogue. En revanche, un bruit de galop présystolique est entendu par Evans et Milne, Mader et Iseri et enfin Chalmers ; il semble avoir la même signification. L'hypertrophie cardiaque est également rapportée par ces auteurs et par Foye. Quant au fond d'œil, son examen est peu pratiqué ; normal chez Chalmers, il est pathologique chez Foye qui décrit un « signe du croisement modéré et un rétrécissement artériolaire généralisé ».

Notre malade présentait des lésions nettement plus avancées puisqu'on arrive à noter des exsudats.

C. — Pour les examens biologiques et biochimiques, nous déplorons une fois encore de ne pas avoir de résultats plus complets. En revanche, ceux que nous possédons entrent très bien dans le cadre d'un hyperaldostéronisme primaire. Tous les auteurs sont unanimes à signaler la présence d'albumine dans les urines et nos résultats sont analogues. Pour les 17-cétostéroïdes, ils s'accordent à les trouver en quantité normale, sauf Foye qui déclare qu'après la rechute de son malade (il s'agit d'un carcinome), leur taux s'éleva à 278 mg. par 24 heures.

La présence d'éléments figurés n'est pas absolue. On en trouve chez notre malade en quantité importante et de types très divers. Hellem, lui, découvre des cylindres hyalins, et Chalmers, des leucocytes. Evans et Milne, après cathétérisme, trouvent des hématies et des leucocytes, mais sans déceler de germes.

D. — Les examens radiologiques sont très importants, puisqu'ils permettent non seulement d'affirmer la tumeur, mais encore de la localiser sur une surrénale. Suspectée par la pyélographie, elle devient évidente par le rétropneumopéritoine. Nous bénéficiâmes d'une chance relative car, bien que pratiqués systématiquement, ces résultats ne furent positifs que pour deux autres malades seulement (tumeur visible après radiographie avec pneumopéritoine chez Foye et après tomographie avec rétropneumopéritoine chez Chalmers). Dans les autres cas, le diagnostic de la tumeur fut affirmé soit par la mise en évidence d'un syndrome endocrinien complet et une intervention systématique, soit sur la table d'autopsie. Dans deux cas cependant la tumeur n'existait pas. L'un d'eux était une hyperplasie de la cortico-surrénale, découverte à l'autopsie (Wyndegaarden).

III. - Incidents per et post-opératoires.

Les péripéties per et post-opératoires furent également sujets de confusion et concordèrent à première vue avec notre diagnostic initial.

Les observations abondent pour déclarer que l'ablation de l'adénome cortical est « sans histoire ». Chalmers donne un compte-rendu détaillé et précis : « Pendant l'opération, il n'y eut pas de grandes variations de la tension artérielle, bien qu'elle s'élevat légèrement pendant qu'on manipulait la surrénale ».

Il n'en fut pas de même chez notre malade dont nous connaissons la chute tensionnelle au moment de l'ablation de la tumeur et les oscillations qui suivirent (tableau 2). Au lieu de traiter ce choc par des extraits cortico-surrénaux, nous avons établi une perfusion de sérum physiologique et de lévofène.

Peut-être faut-il voir dans ce geste, la cause des variations de la T.A. et sa montée à 20-9, à 16 h. 10, ce qui nous fit d'ailleurs arrêter l'injection de ce corps. Cet ensemble n'est pourtant pas absolument contre notre diagnostic second. Hellem, bien qu'il traitat sa malade par de la cortisone, rapporte une chute tensionnelle à 12-6 pendant l'opération. La T.A. oscilla autour de ce niveau pendant quatre jours pour atteindre progressivement 16-7 le neuvième jour. Elle se stabilisa ensuite à 14,5-8.

IV. - Anatomie pathologique.

Elle révèle le fait capital. Il s'agit non pas d'une tumeur médullo-surrénalienne, mais d'un adénome *cortico*-surrénal. Bien des observations se contentent de cette seule affirmation.

Nous rapprocherons cependant quelques éléments communs aux rares cas où le compte-rendu est un peu détaillé : il s'agit d'une tumeur encapsulée ; les cellules ressemblent à celles de la fasciculée, quelques-unes à celles de la glomérulée (Hellem, Mader et Iseri). Tout ceci est bien retrouvé chez notre malade.

Quelques observations citent le taux d'aldostérone de la tumeur et les chiffres en sont toujours très élevés. Nous n'avons pas pratiqué d'examen semblable, mais R. Bondonny, P.-H. Castels et P. Ballan ont dosé la teneur en adrénaline. Elle se révèle infime : moins de 0,1 milligramme pour un gramme de tumeur, alors que ces mêmes chimistes décelaient 2,30 milligrammes par gramme de tissu pour une tumeur de la *Médullo*-surrénale (thèse de G.-G.-J. Roux).

Très vite, elle a retrouvé un équilibre normal. Vomissements, constipation, asthénie, soif polyurie, ont disparu, tandis que l'excrétion rénale redevenait physiologique.

Seuls existent encore une tension artérielle à 16-8 (comme dans le cas de T.-M. Chalmers) et un caractère émotif constitutionnel qui lui permettent de mener une vie malgré tout normale.

QUATRIEME PARTIE

NOTRE OBSERVATION EST BIEN UN SYNDROME DE CONN

Notre malade diffère par divers points du syndrome d'hyperaldostéronisme primaire tel que J.-W. Conn le difinit lui-même. Après comparaison avec d'autres observations de tumeur de la cortico-surrénale, quelques faits nous paraissent encore atypiques, en particulier les crises vasomotrices avec sueurs abondantes et vomissements. Cependant, cette confrontation n'est pas sans bénéfice : en nous révélant, par ailleurs, des symptômes analogues à ceux de notre patiente, elle nous permet maintenant d'affirmer que nous sommes bien en présence d'un syndrome de Conn.

A. — L'asthénie, sans simluer les crises de paralysie, est tout de même notable. Sur un fond de lassitude, surtout vespérale, apparaissent des épisodes de myasthénie marquée durant lesquels la moindre tentative de marche est stoppée au bout de deux pas.

B. — Les crises tétaniformes apparaissent chez notre malade sous forme de crampes musculaires, nocturnes siégeant aux mollets, et d'attaques paresthésiques au niveau de la joue,

du cou et de la partie supérieure du thorax, côté gauche. Sans être paroxystiques, ces troubles sont assez nets, surtout si on les compare à certaines observations où ils sont pratiquement inexistants.

C. — La constipation, elle-même, nous apparaît d'explication facile. Il est, en effet, permis de penser que l'hypokaliémie, très basse dans ce syndrome, provoque des troubles myasthéniques dans la musculature lisse intestinale. Par ailleurs, la déperdition liquidienne étant ici très forte à cause des crises sudorales, des vomissements et de la polyurie, il est possible d'envisager une déshydratation consécutive du système intestinal.

D. — La polydipsie, accompagnée de polyurie avec nycturies constitue l'un des signes les plus nets de notre observation et répond exactement aux caractéristiques du syndrome.

E. — L'hypertension artérielle est dans notre cas très nette, trop même si nous la comparons au cas de Conn. Mais nous avons vu que des chiffres tensionnels assez élevés, avec des variations marquées, sont retrouvés dans d'autres observations.

F. — Les examens cliniques décèlent des signes de souffrance cardiaque consécutifs à l'hypertension artérielle, puisqu'ils disparaissent lorsque celle-ci redevient normale. Bien des observations rapportent des sympômes analogues.

G. — Les examens biologiques pratiqués sont particulièrement intéressants, surtout ceux qui témoignent de l'état du rein ; bien que les taux d'albumine urinaire soient peu élevés, il existe une grande abondance d'éléments cellulaires et de cylindres dans les urines. Malgré cette atteinte marquée du parenchyme, causée vraisemblablement par l'hypokaliémie, ces divers sifignes de souffrance rénale disparaîtront au bout de trois mois.

H. — Mais ce qui confirme absolument notre diagnostic, est l'examen anatomo-pathologique de la tumeur : bien encapsulée, elle contient des spongiocytes et des cellules rappelant celles des zones glomérulées et fasciculées. Si la présence de tels éléments met déjà en doute la possibilité d'un phéochromocytome, l'absence de granulations chromaffines dans leur cytoplasme et le taux très bas d'adrénaline (moins de 0.1 milligramme par gramme de tissu (éliminent complètement le diagnostic de tumeur de la médullo-surrénale pour affirmer celui d'adénome cortical, origine du syndrome de Conn.

CONCLUSION

Nous avons observé une malade qui fut opérée pour une tumeur surrénalienne. La découverte d'un cortico-surrénalome histologiquement bénin a permis, en reconstituant avec soin son histoire clinique, de mettre en évidence le syndrome d'hyperaldostéronisme primaire.

Nous avons groupé et étudié les observations déjà publiées de ce syndrome, ce qui nous a permis de reconnaître les éléments majeurs du syndrome de Conn que présentait notre malade ; et en particulier l'asthénie, les crises tétaniformes, la polydipsie avec polyurie, l'hypertension artérielle permanente, les examens biologiques et enfin l'intervention qui révéla un adénome cortico-surrénalien typique.

Certaines particularités du tableau clinique de notre malade, la différencient cependant des autres observations ; mais il s'agit bien, ainsi que nous pensons l'avoir prouvé, d'un d'hyperaldostéronisme primaire par tumeur cortico-surrénalienne.

La remarquable guérison de notre malade par exérèse de la tumeur, nous permet dons d'insister encore sur l'intérêt de cette pathologie surrénalienne de diagnostic si difficile ; en particulier lorsqu'il s'agit d'asthénie, de crises tétaniformes, de polydipsie avec polyurie, d'hypertension artérielle associée à des crises vasomotrices avec sueurs abondantes, vomissements et constipation, qui constituent une forme clinique particulière du syndrome de Conn.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

VU :

Bordeaux, le 27 Juin 1957.

Le Doyen :

SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER.

Le Président,

AUBERTIN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 29 Juin 1957.

Le Recteur,

E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

CHALMERS T.M., FITZGERALD M.-G., JAMES A.-H., et SCARBOROUGH H. — Conn's syndrome with severe hypertension.
Lancet, 1956, **1**, p. 127.

CONN J.-W. — Potassium losing nephritis.
Brit. Med. J., 1954, **2**, p. 1415.

CONN J.-W. — Primary aldosteronism.
J. Lab. Clin. Med., 1955, **45**, p. 661.

CONN J.-W. et LOUIS H. — Primary aldosteronism : new clinical entity.
Tr. A. Am. Physic., 1955, **68**, p. 215.

Mc CULLAGH E.-P. — Primary aldosteronism and adrenal tumor.
Year Book of Endocrinology, 1955-1956, 32, p. 2374.

DECOURT J., MICHARD J.-P. et BEAULIEU E. — Données nouvelles sur un cas d'hypokaliémie chronique. Mise en évidence d'une hyperaldostéronurie.
Soc. Med. Hôp. Paris, 1956 (séance du 9 mars).

DUSTAN H.-P., CORCORAN A.-C. et PAGE I.-H. — Renal function in primary hyperaldosteronism.
J. Clin. Invest., 1956, **35**, p. 1357.

EVANS B.-M. et MILNE M.-D. — Potassium losing nephritis presenting as a case of periodic paralysis.
Brit. Med. J., 1954, **2**, p. 1067.

FOYE L.-V. et FEICHTMEIR T.-V. — Adrenal cortical carcinoma producing solely mineralo-corticoid effect.
Am. J. Med., 1955, **19**, p. 966.

GAUNT R., RENZI A.-A. et CHART J.-J. — Aldosterone. A review.
The Journal of clinical Endocrinology and Metabolism; 1955, **15**, 5, 621-646.

GAUNT R., GORDON A.-S., RENZI A., PADAWER S., FRUHMAN G.-J. et GILMAN M. — Biological studies with electrocortin (aldosterone).
Endocrinology, 1954, **55**, 2, 236-241.

HELLEM A.-J. — Primary aldosteronism (Report of a case).
Acta Med. Scand., 1956, **155**, p. 271.

KEYE J.-D. — Death in potassium déficiency. Report of a case including morphologic findings.
Circulation, 1952, **5**, p. 766.

LEAF A., CHATILLON J.-Y., WRONG O., TUTTLE E.-P. Jr. — The mecanism of the osmotic ajustment of body cells as determined « in vivo » by the volume of distribution of a large water load.
The J. of Clin. Invest., 1954-9, **33**, 1261-1268.

LUETSCHER J.-A. et JOHNSON B.-B. — Chromatographic separation of the sodium, retaining corticoid from the urine of the children with nephrosis.
J. Clin. Invest., 1954, **33**, 276.

LUETSCHER J.-A. et AXELROD B.-J. — Sodium retaining corticoid in the urine of normal children and adult and of patients with hypoadrenalism or hypopituitarism.
J. Clin. Endocrinol. and Metab., 1954, **14**, 1086.

MACH R.-S., MACH E. et FABRE J. — L'aldostérone. Effets biologiques et cliniques.
Semaine des Hôpitaux de Paris, 6-1-55, **31**, 2, 67-70

MACH R.-S., FABRE J., MULLER A., NEHER R., et BORTH R. — Œdème idiopatique par rétention sodique avec hyperaldostéronurie.
Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1955, **19-20**, 726, 732.

MACH R. — L'aldostérone : effets cliniques et biologiques.
Conférence faite à la faculté de Médecine de Paris le 8-2-56.

MACH R.-S., FABRE J., MULLER A.-F. et NEHER R. — Œdèmes par rétention de chlorure de sodium avec hyperaldostéronurie.
Schweiz. Med. Wochenschr., 1955, **85**, p. 1229.

MADER I.-J. et ISERI L.-T. — Spontaneous hypopotassemia, hypomagnesemia, alkalosis and tetany.
J. Lab. Clin. Med., 1954, **44**, p. 895.

PESTEL M. — L'aldostéronisme primitif ou syndrome de J.-W. Conn. Une nouvelle entité clinique et biologique.
La Presse Médicale, 1956, **64**, p. 562.

RENZI A.-A., GILMAN M. et GAUNT R. — A.C.T.H. supressing action of Aldostérone.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1954, **87**, 1, 1954, 145.

ROUX G.G.J. — Les accidents cardio-vasculaires provoqués par les phéochromocytomes.
Thèse, Bordeaux, Juillet 1957.

VILLIAUMEY J. — Connaissances actuelles sur l'aldostérone.
Sem. Hôp. Paris, 1955, **31**, **72**, 3873, 3878.

Imprimerie E. TAFFARD - 6, Rue Métivier - BORDEAUX